Sologúren (Jr)

FACULTAD DE MEDICINA DE MEXICO.

ALGUNAS CONSIDERACIONES

SOBRE LA NATURALEZA

DE LA ICTERIA GRAVE

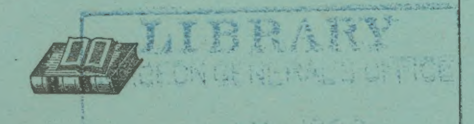
TÉSIS

QUE PRESENTA AL JURADO DE CALIFICACION

PARA EL EXAMEN DE MEDICINA, CIRUJIA Y OBSTETRICIA

FERNANDO SOLOGÚREN,

Alumno de la Escuela Nacional de Medicina de México,
Miembro de la Sociedad Filoiátrica, Sócio de número de la Sociedad Mexicana
de Historia Natural,
Practicante del Hospital de San Andrés.



MEXICO

TIPOGRAFIA DE AGUILAR E HIJOS,
1ª de Sto. Domingo 5 y Primera del Relox 3.
1879

Sr. Dr. Dn José Mª Bandera

FACULTAD DE MEDICINA DE MEXICO.

ALGUNAS CONSIDERACIONES

SOBRE LA NATURALEZA

DE LA ICTERIA GRAVE

TÉSIS

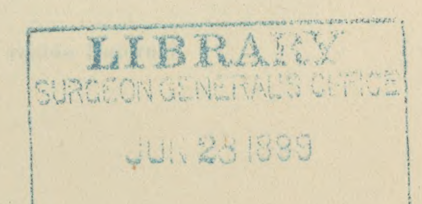
QUE PRESENTA AL JURADO DE CALIFICACION

PARA EL EXAMEN DE MEDICINA, CIRUJIA Y OBSTETRICIA

FERNANDO SOLOGÚREN,

Alumno de la Escuela Nacional de Medicina de México,
Miembro de la Sociedad Filciátrica, Sócio de número de la Sociedad Mexicana de Historia Natural,
Practicante del Hospital de San Andrés.





MEXICO

TIPOGRAFIA DE AGUILAR E HIJOS,
1ª de Sto. Domingo 5 y Primera del Relox 3.
1879

A LA SAGRADA MEMORIA

DE MI PADRE

A LA MEMORIA DEL SR.

D. JOSE ANTONIO SALAZAR.

Recuerdo imperecedero de cariño fraternal.

Sr. Dr. Dn José Ma. Bandera

Suplico á mi querido maestro, no vea en esta dedicatoria sino la mas debil manifestacion del cariño y la gratitud que guarda para él, el corazon del último de sus discípulos.

F. Sologuren

A MI VIRTUOSA MADRE.

PEQUENO TRIBUTO DE GRATITUD

A MI SEGUNDO PADRE EL SR. D.

FRANCISCO CAMACHO Y SALAZAR.

Al ilustrado profesor Dr. D. José M. Bandera.

Al distinguido clínico Dr. D. Manuel Carmona y Valle.

Al eminente cirujano Dr. D. Rafael Lavista.

Testimonio de aprecio á los solícitos maestros, á quienes debo una gratitud imperecedera.

Empresa difícil y superior á las fuerzas del que apénas comienza á iniciarse en el estudio de las ciencias médicas, es la prueba escrita que tiene que presentarse ante el Jurado calificador.

Nada digno de llamar la atencion del Respetable Jurado, será lo que exponga en este pequeño trabajo.

Los estudios clínicos que he hecho en el Hospital de San Andrés, me dieron la oportunidad de observar algunos casos de Icteria grave, estudiar su marcha, su terminacion y la anatomía patológica.

De este estudio me vino la idea de buscar la naturaleza de la enfermedad, la que en los autores que habia consultado, no me había dejado satisfecho ni convencido.

La diversa marcha y sintomatología de la enfermedad, las diferentes lesiones cadavéricas que habia notado en las autopsias que tuve lugar de hacer, me hicieron buscar con ahinco una explicacion, que de acuerdo con la ciencia, disipara mis dudas y satisfaciera mi razon.

A mí me satisface la que expongo en este imperfecto é incompleto trabajo; pero supla mi buena voluntad la

escasez de mis conocimientos y mi corta inteligencia, y vea en él el Jurado calificador, el deseo de cumplir con un deber por los medios que han estado á mi alcance.

Una de las obras más completas é interesantes sobre afecciones hepáticas, es sin duda la de Frerichs, y aunque todos los patologistas y clínicos tratan esta clase de lesiones, ninguno sin embargo lo hace con la extension y detalles que este autor.

El, lo mismo que todos los demas patologistas modernos, con raras escepciones, consideran la *icteria grave* como una *hepatítis parenquimatosa difusa.* Funda sin embargo dos entidades distintas, por la marcha sobre-aguda y constantemente mortal de una que llama *atrofia amarilla aguda;* y menos aguda y de marcha menos rápida de la segunda, á la que llama *hepatítis difusa, icteria grave.* Cree en la naturaleza inflamatoria de la enfermedad, por los datos que suministra el exámen histológico de la glándula hepática; pero no toma en consideracion, sino los casos en los cuales se encuentra el exudado al rededor de las celdillas hepáticas; dejando á un lado aquellos casos en los que no se encontró á la autopsía, ninguna lesion anatómica, ú otros que aunque dieron el cuadro sintomatológico de la icteria grave, presentaron lesiones anatómicas distintas, de las que caracterizan la enfermedad de que nos ocupamos.

El eminente clínico Trousseau, la considera como una enfermedad general, análoga á las pirexias, caracterizada por perturbaciones nerviosas y alteraciones anatómicas, especiales, aunque no constantes, del hígado, del bazo, de los riñones y del corazon; que esta enfermedad es casi

siempre mortal, y que parece ser la consecuencia de una intoxicacion, que lo mas á menudo toma su orígen en el medio ambiente, y algunas veces en el mismo organismo.

Jaccoud despues de refutar la teoría de Henoc, la de la *policolia*; la de Dusch, *parálisis de los canales biliares y de los vasos linfáticos;* la de Rokitansky, *colicuacion biliar de las celdillas por aumento de los elementos biliares;* y por último la de Budd que es la misma de Trousseau: acepta la fundada por Bright, que como ya lo he dicho, es la que sigue Frerichs; pero hace notar que algunos venenos, como el antimonio, el arsénico y el fósforo, producen igualmente una lesion atrófica aguda; que además puede ser provocada como afeccion secundaria, por ciertas enfermedades agudas, tales como la tuberculósis miliar, el tifo y la neumonía; y que la atrofia y la acolia que es su consecuencia, pueden ser producidas fuera de todo proceso inflamatorio, no solamente por una degeneracion grasosa tóxica (fósforo, arsénico, antimonio, alcohol); sino por una esteatósis no tóxica (senilidad, caquexia, tuberculósis), ó bien por la compresion que ejerce sobre las celdillas hepáticas una lesion previa del órgano, así la esclerósis generalizada, los tumores múltiples y voluminosos, traen por su compresion la destruccion mecánica de las celdillas hepáticas, y despues la acolia.

De estas teorías que brevemente he expuesto, resulta que todos los patologistas consideran la *icteria grave*, como una entidad morbosa especial, que los mas la refieren á la destruccion de la celdilla hepática, la que trayendo la atrofia del hígado, termina por la acolia.

Voy á exponer atrevidamente, las ideas que me han inspirado los casos clínicos, que cito al fin de este pequeño rabajo, y la lectura de lo que he podido estudiar sobre la materia.

Creo que lo que hasta aquí se ha llamado *Icteria grave, Icteria maligna, Atrofia amarilla aguda, Hepatítis parenquimatosa difusa*, etc., no es una entidad morbosa especial; no es ni una inflamacion, ni una enfermedad análoga á las pirexias; no es más que un *Sindroma*: empleo esta palabra por parecerme la mas adecuada; veamos que es sindroma: Littré y Robin en su Diccionario de Medicina, edicion de 1878, dicen: «Sindroma, nombre que los médicos antiguos griegos, daban á enumeraciones de síntomas sin relacion obligada á enfermedades determinadas.» Mas adelante dicen: «A decir verdad, no seria inútil volver á tomar esta idea de la antigua medicina. En efecto, no hay práctico que no encuentre á cada instante una multitud de afecciones que es imposible referir á una especie nosológica determinada.»

La icteria con su carácter maligno, es decir con los demas síntomas que la constituyen, no es mas que un síntoma aislado, que unido á los demas forma un conjunto que no puede ser aplicado á una enfermedad determinada.

Ya hemos visto lo que dice Jaccoud tratando de la naturaleza de la enfermedad, esto es, que hay otras causas ademas de la hepatítis parenquimatosa, que pueden producir la atrofia amarilla y sus síntomas.

Voy ántes á procurar demostrar que no es una inflamacion, ni una enfermedad análoga á las pirexias.

No es una inflamacion, porque para caracterizar un proceso morboso general cualquiera, no basta un grupo de lesiones ó fenómenos de los que lo caracterizan, sino su totalidad.

La inflamacion en todos los órganos, dá lugar á fenómenos bien conocidos y característicos. Vamos á ver si encontramos bien demostrados, los periodos que caracterizan toda inflamacion, en la icteria grave.

Períodos de Jaccoud. En el primer período ó de irritacion nutritiva, los vasos vecinos al punto irritado, se estrechan, y despues sobreviene una dilatacion uniforme, lo que trae un aumento en el aflujo sanguineo y un aumento general del punto enfermo; si es un órgano en su totalidad el atacado de inflamacion, todo él aumenta de volúmen. Este aumento no se nota en general en los casos de icteria grave, así á la percusion en el vivo y al exámen en el cadáver, el hígado es pequeño; en los casos de icteria sobre aguda se nota la misma pequeñez, y raros son aquellos en los que se encuentra aumento de volúmen del órgano, siendo estos los que presentan alguna otra lesion de la glándula.

El segundo periodo de la inflamacion es la resolucion; acerca de este periodo solo podré decir, que los casos que citan los autores, de curacion de la icteria grave no los detallan, ni dicen en que periodo terminó la enfermedad, solo se contentan con decir que se han visto algunos casos de salvacion.

Cuando la inflamacion no termina en el segundo periodo, pasa al tercero, al de formacion. Nos son conocidos los caracteres del periodo de formacion en los diversos tejidos, solo diré que en los parenquimas, ó se forma pus ó viene la hipertrofia de los elementos, ó la formacion conjuntiva, la esclerósis.

En los casos clínicos que traen los autores, tratando de la anatomía patológica, ni siquiera mientan el pus; las autopsías que he hecho me han dado igual resultado. Si la hepatítis difusa es una inflamacion ¿por qué nunca se ha encontrado pus en el hígado? Se podria responder que dada la brusquedad de la enfermedad, y la rapidez con que viene la muerte, no había lugar para la formacion de pus. Esta razon sería suficiente para los casos sobre-agudos;

pero para aquellos en que la enfermedad dura ocho, diez, ó quince dias, y aun más para traer la muerte, no veo la razon para que en todo este tiempo no se pudiese formar pus. No digo que se encontrara éste en la parte ya degenerada; pero sí en el límite de lo atrofiado y lo sano, en el punto donde los elementos muertos excitan para que recobre el organismo vivo.

En cuanto á la formacion hipertrófica y á la conjuntiva ó esclerósis, les casos que citan los autores no han sido confirmados por la autopsía.

El cuarto periodo está caracterizado, por la regresion de los elementos formados y su reabsorcion; solo este periodo podría comprenderse que existe en la hepatítis difusa en los casos de curacion que citan los autores.

Una de las terminaciones posibles de la inflamacion es la gangrena; esta es debida á que el aflujo de materiales nutritivos al órgano irritado es tal, que comprimiendo sus elementos los mata, impidiendo la llegada de la sangre. Si suponemos que en los casos sobre-agudos de icteria grave esta fuese la terminacion, ¿cómo nos explicaríamos una regresion grasosa tan rápida? pues en casos en los que la enfermedad ha durado solo veinticuatro horas, á la autopsía se ha encontrado el hígado completamente grasoso.

En los casos en que la inflamacion no es muy limitada, y segun el órgano que ataca, hay fenómenos generales que no debemos perder de vista y que son de un gran valor. Quiero hablar del estado de la sangre y de la temperatura. Toda inflamacion de cierta importancia, trae en la sangre aumento de fibrina y de glóbulos blancos, y en el organismo entero elevacion en la tempetura.

El aumento de fibrina en la sangre se nos manifiesta con toda claridad, en la costra inflamatoria que se forma

en la superficie de la sangre extraida por la sangría. en un neumoniaco, vervi-gracia. Pues bien, en uno de los enfermos que he tenido lugar de observar, se presentó una epistáxis tan abundante, que en un corto espacio de tiempo reuní media escupidera; guardada la sangre hasta que se coagulara, noté que no hubo costra inflamatoria, que era más bien difluente y que solo se formó un pequeño coágulo.

Cuando hay aumento de fibrina en la sangre, es decir, hiperinósis, el líquido es más denso; por consiguiente es más difícil que se extravase, y aún cuando por ruptura de algun pequeño vaso haya hemorragia, esta es pequeña, porque á consecuencia del aumento de la fibrina se coagula con más facilidad. ¿Qué nos indican en la icteria grave las hemorragias múltiples que se observan? Que no son por rupturas vasculares, pues he encontrado grandes cantidades de sangre en el estómago y los intestinos de individuos muertos de icteria, y no he encontrado vaso alguno roto; para comprobar esto, en dos casos antes de hacer la autopsia hice una inyeccion fina al cadáver, y no pude encontrar la más mínima parte de la inyeccion fuera de los vasos. Esto nos demuestra que estas hemorragias son verdaderas extravasaciones, y para que esto suceda, la sangre tiene que estar más difluente, ménos densa, y hay por consiguiente hipinósis.

Además del aumento de la fibrina, hay en toda inflamacion aumento en el número de los glóbulos blancos, leucositósis; he estudiado al microscopio, comparando con sangre normal, la sangre de dos individuos de icteria grave y no he notado tal aumento.

Dada la importancia del hígado y su excesiva vascularizacion, ¿cómo si se tratara de una inflamacion no habia de haber aumento de fibrina y de leucocitos en la sangre?

«Toda inflamacion aguda, á ménos que no sea muy limitada, desarrolla fiebre,» dice Jaccoud. En la hepatítis difusa, como su nombre mismo lo dice, no está limitada la inflamacion, es además un órgano voluminoso y muy vascular el inflamado; razones todas muy poderosas para que jamás falte la fiebre; ¿si es tan rara esta en la icteria grave, como más adelante lo diré, como referir esta enfermedad á una inflamacion?

Creo que por las razones expuestas, queda probado que la afeccion de que tratamos no es una inflamacion.

Como he dicho anteriormente, la otra teoría sobre la naturaleza de la icteria grave, es la de considerarla como una enfermedad análoga á las pirexias.

Si solo nos fundásemos para considerarla como análoga á las pirexias, por sus prodromos, no solo este estado patológico, sino muchos otros podrían ser caracterizados como tales. Los partidarios de esta teoría, en los prodromos es en lo que más se apoyan para fundarla; pero creo que no solo en esto es en lo que debe uno fijarse para hacer la analogía, sino en los demás caracteres de las pirexias.

No hay pirexia sin calentura, esto es inconcuso; ¿podremos referir á una pirexia los casos que citan los autores, de hepatítis difusa, atrofia amarilla, etc., cuando el mismo Frerichs en su obra citada, pág. 247, se expresa como sigue? «En general la piel está fresca, seca é inactiva, no he podido notar una elevacion de temperatura; Alison y Bright han hecho la misma observacion. No es sino al principio, durante el estado de los prodromos febriles, y más tarde, transitoriamente durante el periodo de grande

excitacion del sistema nervioso, en el momento en que la agitacion, el delirio y las convulsiones, se manifiestan *cuando se ha podido notar un aumento del calor normal.*»

En efecto, en las seis observaciones que trae dicho autor, de atrofia amarilla aguda, solo en dos habla de reaccion febril, y en una de ellas hay duda entre un tifo y la atrofia; en las cuatro que trae de hepatítis difusa, solo en dos hay reaccion, y en un caso se trata de un envenenamiento por el fósforo.

Aunque de una manera menos absoluta que Frerichs, Trousseau en su clínica, tomo tercero, página 302, dice: «Un hecho importante es, con bastante frecuencia, la ausencia de toda reaccion; apenas se eleva el pulso, la temperatura de la piel se abate al contrario y no se observa ninguna tendencia crítica hácia el intestino.»

Jaccoud al contrario, en su patología trae como fenómeno constante la elevacion de la temperatura, que llega en el periodo que llama toxémico, hasta 40°.

En los casos que he tenido lugar de observar no he encontrado nada constante, y en aquellos en los que la icteria se desarrolló en el curso de otra enfermedad, la temperatura estaba en relacion con esta.

Cómo explicarnos síntomas tan poco constantes en los diversos casos, y opiniones distintas de autores de nota, si no es considerando que no tiene tipo definido la icteria grave, que no sigue una marcha cíclica determinada, como sucede de hecho en las pirexias; y que la temperatura, ese signo diagnóstico tan precioso como útil en ellas, nos falta aquí en multitud de casos completamente. Por lo expuesto, no tiene una analogía mas que en los prodromos esta afeccion con las pirexias, no teniendo los carac-

teres que sirven, y en muchos casos son la única guía para el diagnóstico.

¿Dónde encontraremos entonces la verdadera naturaleza de la enfermedad? ¿Cómo la llamaremos? Creo que hasta tanto que los estudios microscópicos y clínicos no nos demuestren algo más satisfactorio, no podremos ver en lo que los autores han llamado *Atrofia amarilla aguda*, *Icteria grave*, *Icteria tifoidea*, *Hepatítis parenquimotosa difusa*, etc., más que un *sindroma*, esto es, la manifestacion de varios estados patológicos que marcando especialmente su influencia sobre el órgano hepático, pueden dar lugar á manifestaciones análogas, aunque no completamente iguales todas entre sí, y que hasta hoy no obstante su falta de similitud, se han dado como signos de una entidad morbosa especial.

Ya que he dicho que varios son los estados morbosos que pueden dar lugar al cuadro de la icteria maligna, veamos si se puede explicar de que manera lo hacen y como lo determinan. Antes entraremos en algunas consideraciones fisiológicas, aunque ligeras, sobre el hígado, por creerlas importantes.

El hígado es considerado como una doble glándula, productora de bilis y de azúcar; hasta aquí se ha llegado en fuerza de los adelantos de la ciencia; pero tambien es considerado como un órgano esteatógeno en alto grado. ¿Cómo y en dónde se forma la grasa? Nadie lo ha dicho. El aumento de las funciones del órgano y su irritacion traen aumento en los elementos grasosos que allí existen; así vemos que en los países cálidos, hay normalmente una mayor cantidad de grasa en dicho órgano, debida al

presencia de esta, al mayor funcionamiento que tiene que verificar en dichos países. En las hepatítis supuradas, vemos que el pus extraído de los abcesos, tiene un carácter especial que lo distingue del pus formado en otros órganos. Este pus está constituido por una emulsion gránulo-grasosa, en medio de la cual se encuentran uno que otro glóbulo purulento, raras veces se encuentran muchos; pero siempre comparativamente á otro pus, pocos; estos glóbulos tienen caracteres especiales, así, oprimiendo los cristales de la preparacion microscópica, se establecen corrientes en el líquido, y se vé que al pasar los glóbulos por la corriente, se van desagregando en granulaciones grasosas, y que estas lo mismo que una parte de las que forman la emulsion, se disuelven enteramente en el éter. *Estas observaciones multiplicadas, que bajo la direccion de nuestro distinguido profesor de clínica el Sr. Dr. M. Carmona y Valle he hecho, nos han dado siempre el mismo resultado, y han servido á dicho Sr. para caracterizar el pus hepático.* De ésto resulta que aun en las inflamaciones francas del órgano, hay tendencia á la formacion de grasa.

Cuando esta glándula por un exceso de funcion ó por una irritacion, produzca más grasa ¿á expensas de que la elabora? Se ha probado que las grasas provienen de los hidratos de carbono, y como estos sirven tambien para la formacion de la glicosa, resulta, que á expensas de ésta tiene que formarse al menos en muchos casos, cuando aumenta su produccion en el órgano.

Las experiencias fisiológicas confirman esta manera de ver; sabemos que ciertos venenos, tales como el arsénico, el antimonio y el fósforo son eminentemente esteatógenos; Claudio Bernard en sus experiencias, pica, en un conejo que está sometido al arsénico, el piso del cuar-

to ventrículo, y no obstante que el piquete es dado en el punto donde irremisiblemente trae la glicosuria, esta no se manifiesta, lo que nos hace suponer que siendo el arsénico un veneno esteatógeno, y siendo el hígado uno de los órganos donde más manifiesta su accion, no emplea los hidratos de carbono para la formacion de la glicosa, sino para la formacion de la grasa, que en estos casos se acumula allí.

En dos autopsías he tenido ocasion de comprobar lo que dice Frerichs, acerca de la falta de azúcar en el hígado; en un caso se trataba de icteria grave consecutiva á un tifo y en la otra de una icteria por degeneracion grasosa alcohólica.

A la manera del arsénico y demás venenos esteatógenos, comprendo que obran y pueden obrar todos los venenos miasmáticos y sépticos que se absorven por la economía; siendo estos la causa de multitud de afecciones, nada tiene de extraño que en muchas ocasiones, en el curso de cualquiera de ellas se desarrolle la icteria con el carácter maligno, cuando el hígado sea el *locus minoris resistentiæ*, al eliminarse el miasma.

Si vemos que la icteria es consecutiva á un tifo, á una neumonía, á la fiebre tifoidea, ó que se manifiesta en el curso mismo de estas enfermedades, y en otras, como la fiebre amarilla, la remitente biliosa, las perniciosas, la septicemia y la infeccion purulenta, es porque siendo el hígado uno de los puntos, por donde la economía se deshace de productos inútiles ó nocivos, teniendo estos que pasar por la glándula para ser eliminados de la misma manera que lo son los venenos esteatógenos, obran á la manera de estos y producen segun su naturaleza hasta la esteatósis con la icteria y sus demás síntomas. Llega

hasta morir el hígado como glándula glicogénica y biliar, y solo le queda la facultad de formar grasa.

Si vemos que se inutilizan dos funciones del órgano, y por consiguiente se suspenden dos secreciones ¿qué tiene que suceder con los elementos que debian servir para formarlas? Que unos, tales como los hidratos de carbono, se transformarán en grasa; pero que aquellos que como los glóbulos rojos de la sangre, van á destruirse al órgano para formar la materia colorante de la bílis, serán destruidos; pero faltando la formacion y secrecion de la bílis, no llenan su destino, y arrastrados por la corriente sanguínea traen lo que Niemeyer llama icteria hematógena, esto es, icteria por falta de secrecion biliar, *acolia.*

En todas las autopsías de éstos ictéricos, se vé que los canales biliares se encuentran vacíos, luego no es la reabsorcion biliar la que produce la coloracion de los tejidos.

En cuanto á la materia glicógena y á la glicosa todo el mundo acepta que no puede transformarse en grasa; pero no sucedería lo mísmo con las sustancias azoadas; Claudio Bernard en sus lecciones sobre la síntesis química é histológica de la nutricien, dice: «La celdilla vital no está condenada á hacer la síntesis nutritiva, por medio de principios inmediatos que le vengan de afuera, sino solamente por medio de principios elementales. No forma azúcar con azúcar, glicógena con glicógena, materias grasas con grasa: tiene su mision y su funcion, que le están asignadas por su orígen; las cumple como puede, con los elementos de que dispone, con más ó ménos dificultad segun los casos, y por procedimientos, que siendo exclusivamente químicos en el fondo, son sin em bargo adaptados á cada caso nuevo.»

Más adelante dice, que las sustancias alimenticias su-

fren una descomposicion, y que el organismo á la manera de un químico, toma los elementos que necesita para la formacion de sus principios.

En un estado morboso cualquiera que sea, determinado por un agente miasmático, séptico ó químico, estos agentes descomponen los elementos, y como la facultad que conserva el hígado es la de formar grasa, el órgano toma los elementos que necesita para ello, y lo que sobra y no forma ya las otras secreciones, arrastrado por la corriente sanguínea, contribuye á empeorar el estado del paciente.

No solo vemos perturbaciones por parte del hígado, sino tambien por parte de los riñones, del bazo, del corazon, etc., lo que nos prueba que tratándose de la infeccion miasmática, sufren todos los órganos, principalmente los órganos eliminadores (hígado, riñon), lo mismo que los hemato-poiéticos (bazo, hígado, etc.)

La falta de glicosa y de bílis, tiene que traer necesariamente perturbaciones múltiples, que aumentan la gravedad del mal.

La glicosa llevada por la vena cava á su salida del hígado, vá á transformarse en ácido láctico al pulmon, y se combina con los carbonatos alcalinos desprendiendo ácido carbónico, por consiguiente viene á ayudar á la exhalacion de este gas; si no hay produccion de glicosa, hay como consecuencia de la no formacion de ácido láctico, dificultad en el desalojamiento del ácido carbónico y de allí esa respiracion anhelante y frecuente en los de icteria maligna, por hematósis incompleta.

En cuanto á la falta de secrecion biliar, ya hemos visto que puede producir la coloracion amarilla de los tejidos, produce además graves perturbaciones digestivas.

Nos falta un punto que tratar y es, como los tumores

múltiples del hígado, producen la icteria maligna; hay que considerar el punto donde se desarrollan los tumores, y como la regla es, que sea en el tejido celular perilobulillar, por compresion destruyen y atrofian las celdillas hepáticas de una manera mecánica, lo mismo que los materiales tóxicos lo hacen químicamente, pero el resultado final es el mismo.

———

Pasemos á ver ahora qué enfermedades son suceptibles de producir el *sindroma* de que tratamos.

Comenzando por las fiebres, vemos que aunque muchas veces es consecutiva á estas, otras en el curso mismo de la enfermedad, se desarrolla el cuadro y aparece como una complicacion; ese tinte ictérico que se nota algunas veces en el tifo, la fiebre tifoidea, las perniciosas, con más constancia en las remitentes biliosas y el vómito, no es debido, más que al miasma que se elimina por el hígado; cuando esta eliminacion es lenta, solo viene ligero tinte ictérico, por ser poco perturbado en sus funciones; pero cuando esta eliminacion es brusca, y cuando el hígado no está apto para resistir, entónces trae la lesion hepática, y encontramos á la autopsía, los caracteres de la icteria grave, la atrofia; decimos que hay complicacion, cuando en realidad, no hay de hecho, sino la manifestacion del miasma haciéndose sentir en el hígado, y en estos casos no solo sufre este órgano, sino tambien los riñones, ¿por qué? porque son tambien órganos eliminadores.

Cuando el envenenamiento palustre en su forma perniciosa, ataca con especialidad el hígado, puede dar lugar á un cuadro tan semejante á lo que se llama icteria gra-

ve, que se necesita toda la experiencia de una larga práctica en los climas sujetos al paludismo, para emplear como tratamiento, el sulfato de quinina y que éste sirva como medio diagnóstico, y si vemos en algunos de estos casos un buen éxito, es que el miasma cuando fué destruido por la sal antiperiódica, aun no habia alterado al máximun el órgano sufriente; que en estos casos el envenenamiento es palustre, nos lo demuestra el éxito por la quinina.

En la observacion I, vemos un enfermo que habia tenido un tifo, que la convalescencia no fué franca, sino que siguió sujeto á calenturas y diarrea; esto nos prueba que el miasma no había sido totalmente eliminado, y que en un tiempo dado, no pudiendo resistir el hígado el trabajo de eliminacion, fué influenciado de una manera enérgica y terminó con la atrofia.

En las autopsías de los que mueren por una remitente biliosa ó por el vómito prieto, encontramos desórdenes enteramente semejantes á los que produce la icteria grave en multitud de casos. Los síntomas que presentan los atacados de estas afecciones, son en algunos casos tan oscuros, que solo por el lugar en que se desarrolla la enfermedad, se comprende su verdadera naturaleza; la equivocacion puede hacerse sobre todo, en el último periodo de estas enfermedades y cuando no hay antecedentes claros, pues cuando se ha observado la marcha desde el principio del mal, ya no es posible la duda en el diagnóstico. En el vómito y en la remitente biliosa, el tinte ictérico aparece muchas veces en una época más ó ménos avanzada de la enfermedad; y en el primero sobre todo, hay ocasiones en las cuales hasta despues de la muerte no aparece el color amarillo de los tegumentos.

No obstante la opinion de Trousseau que niega el color

ictérico en el vómito, se nota en la generalidad de los casos, al ménos en nuestras costas del Golfo de México.

De la misma manera vemos aparecer este cuadro, en las afecciones sépticas, tales como la infeccion purulenta, y la septicemia, y seria inútil citar casos de esta naturaleza, pues no hay quien no conozca estas afecciones.

A estas últimas podemos referir, la endocardítis ulcerosa desarrollada en el curso del reumatismo articular febril agudo. En la observacion II, estuvieron de tal manera palpables los síntomas de la endocardítis, y á la vez el cuadro de la icteria grave, que se podía presentar al enfermo como tipo de ambos estados patológicos; y si habia diferencias en los fenómenos cadavéricos, era debido como he dicho á la variabilidad de las lesiones anatomo-patológicas que imprimen ciertos estados previos de los órganos; en esta autopsía es donde he encontrado el hígado más grande en esta clase de afecciones.

Un caso interesante por la equivocacion completa del diagnóstico, pues se creyó en una icteria grave, fué el de la observacion IV, en el que la tuberculósis miliar aguda generalizada, produjo el cuadro tan completo de la icteria grave, que nadie dudaba del diagnóstico; la autopsía nos dió un hígado cuajado de granulaciones, lo mismo que otros órganos como el pulmon, el bazo, etc.; en todos ellos no se encontraba un espacio libre de tubérculos. Aquí tenemos el cuadro de la icteria grave, causada por pequeñas granulaciones que mecanicamente comprimían las celdillas hepáticas, é impedían la produccion de la bílis.

El alcoholismo en sus diversos periodos, pero sobre todo el que trae la esteatósis generalizada, me dió la observacion V. De paso haré notar, que en la multitud de cadáveres de alcohólicos que he visto, encuentro dos estados cadavéricos: uno, en el que domina la grasa en todos los

tejidos; y otro en el cual no es así, sino que la esclerósis es la que se manifiesta en todos los órganos, y no se encuentra grasa, dominando en vida de estos últimos, el enflaquecimiento y la falta de derrames, y en los que hasta hoy en ninguno he notado la icteria; miéntras todos los casos de alcoholismo con icteria que he visto, me han dado á la autopsía abundancia de grasa en todos los órganos.

Refieren los autores europeos, que allí es muy frecuente la icteria grave en las embarazadas; durante un año, no he observado ni un solo caso en la maternidad, y nuestro distinguido tocologista el Sr. Dr. D. Juan M. Rodriguez, en toda su larga práctica solo dos casos ha observado.

En resúmen. *Visto que los caracteres de la inflamacion no se encuentran en los casos de icteria grave: que no puede ser análoga la enfermedad á las pirexias miasmáticas, por carecer de los síntomas más característicos de las fiebres: que varios son los estados patológicos que pueden dar lugar al cuadro sintomático de que tratamos, creo que la icteria grave no es una entidad morbosa especial: que es un Sindroma lo mismo que la calentura, que puede ser referida á varios estados patológicos: lo mismo que la albuminuria, no es siempre la manifestacion de la inflamacion renal, sino tambien de otros estados morbosos.*

———

OBSERVACIONES.

I.

José Zúñiga, de 19 años de edad, soldado. Hacía mes y medio que habia sido atacado de tifo, no se restableció completamente, sino que siguió hasta el día que se comenzó la observacion, con calentura ligera y diarrea; se decidió á entrar al hospital, por el color amarillo que la víspera habia notado en sus ojos.

El 29 de Marzo de 1878 presenta lo siguiente: Aspecto tifoso marcado, lengua y dientes fuliginosos, señales de hemorragias por la nariz y la boca, entorpecimiento intelectual y ansiedad marcada, ligero color ictérico de la piel, más intenso de las conjuntivas. Los pulmones oscuros á la percusion en las bases; á la auscultacion, estertores subcrepitantes. Pulso pequeño frecuente y depresible, 109 pulsaciones por minuto, 38° de temperatura. Anorexia, mucha sed, no hay vómitos ni diarrea. Vientre sin deformacion; el area de macisez del hígado normal; dolor en este lugar á la percusion y á la palpacion; area mate del bazo como de 10 centímetros de longitud. La orina de color rojizo, escasa, y da la reaccion biliar tratada por el ácido nítrico, pero no precipita albumina. Decía que tenía calosfríos por la tarde.

Se le prescribió sulfato de quinina á la dósis de un gramo. Permaneció en un estado estacionario durante cuatro dias, siguiéndose en ellos la misma prescripcion; las epixtasis habian persistido, la constipacion continuaba, por lo que se llenó la indicacion evacuante. El quinto dia subió la temperatura hasta 39°,4; no habia hecho su efec-

to la medicacion evacuante; el delirio se marcó más en este dia; y siguió en los demás, que fueron cuatro, disminuyendo la temperatura, sin ceder la constipacion: siguió en un estado comatoso; la última temperatura fué de 36°; murió el noveno dia.

AUTOPSIA.

Color ictérico intenso de los tegumentos.

Pulmones congestionados en las bases, ligero derrame sero-sanguíneo en el pericardio; corazon con algunas placas grasosas, endocardio y válvulas sanas. Hígado disminuido de volúmen, sobre todo en su espesor; de color amarillo de ocre, con puntos duros como cirróticos, y puntos muy reblandecidos; en la vesícula biliar, uno como coágulo negro. Bazo aumentado considerablemente de volúmen, tenia como 18 centímetros de longitud, hepatizado. En la cavidad del estómago, como 400 gramos de un líquido negro rojizo.

II.

Manuel Flores, de 30 años, albañil, constitucion robusta, con antecedentes alcohólicos.

El 1° de Abril de 1878, decía que hacía seis días que habia comenzado el reumatismo; este era general en todas las articulaciones, dolorosas no solo éstas, sino hasta los músculos y la piel. Pulso lleno y frecuente, 140 por minuto, la temperatura era de 40°. No habia nada anormal por parte del corazon y de los pulmones. Vientre doloroso, sobre todo en la region hepática, ésta estaba muy aumentada de volúmen; la macisez se extendia verticalmente desde la tetilla hasta el ombligo, y lateralmente

se confundia con la macisez esplénica que tambien era muy superior á la normal.

El tratamiento fué por el sulfato de quinina asociado á la digital para bajar la temperatura, lo que no se consiguió en el periodo de seis dias que se sostuvo el tratamiento.

El sétimo dia apareció un tinte ictérico muy marcado, un aspecto tifoso y fuliginosidades en los dientes y en la lengua. Frote pleural en la parte anterior de la base del pulmon derecho, esputos hemorrágicos, algo adherentes; soplo en todos los focos del corazon, dispnea y tos. Las orinas muy abundantes y rojas, con coloracion verde por el ácido nítrico, además constipacion. En este dia se le prescribieron lavativas purgantes, y al interior la pocion de Jaccoud.

En el octavo día estalló el delirio con convulsiones; hemorragias nasales, pulmonares y estomacales por vómito. Se logró que evacuara una materia negra como resíduo de café. Siguieron las hemorragias, aumentó el tinte ictérico, y se exacerbaron los fenómenos cerebrales hasta el undécimo dia que murió en el coma; la temperatura en este enfermo llegó hasta 42° en el quinto día, y persistió con ligeras oxilaciones hasta la muerte.

AUTOPSIA.

Señales marcadas de descomposicion, desde 8 horas despues de la muerte. Aspecto muy semejante al de los cadáveres de los de vómito prieto, tan intensa era la coloracion amarilla de la piel, multitud de sugilaciones en todo el cuerpo. Pleura derecha adherida á la base del pulmon correspondiente, éste tan reblandecido en ese punto que se redujo á putrílago; el resto de este pulmon

lo mismo que el izquierdo congestionados y con focos apoplécticos. Derrame rojizo en el pericardio; entre las fibras cardiacas muchas granulaciones grasosas; el endocardio ulcerado en casi toda su estension, con placas, concreciones y coágulos adherentes y libres, válvulas algo destruidas y propagada la inflamacion hasta el cayado de la aorta. Derrame sero-sanguíneo en el peritoneo; hígado ocupando ambos hipocondrios, de color amarillo, muy claro, muy reblandecido, pues sin esfuerzo se perforaba con el dedo, era grasoso; la vesícula biliar encerraba muy poca bílis de color verde oscuro, muy difluente. Bazo del tamaño doble del normal, reblandecido, riñones grandes y anemiados. En el estómago gran cantidad de sangre negra y difluente.

III.

J. Gutierrez, de 36 años, zapatero, sin antecedentes.

El dia 2 de Junio de 1878 comenzó á observarse. El estado de sus facultades intelectuales, no permite sacar ningun antecedente. En ese estado solo pudimos apreciar lo siguiente: Color ictérico muy intenso de la piel y mucosas. Pulso pequeño y frecuente, con 37° de temperatura; estertores finos en ambos pulmones; ruidos del corazon débiles pero no alterados. En el vientre, area mate del hígado muy poco disminuida, tan dolorosa á la palpacion y á la percusion que el enfermo salia del estado comatoso en que se encontraba para dar quejidos lastimeros; area esplénica muy aumentada de volúmen. Orina escasa muy oscura, con reaccion biliar por el ácido nítrico y además precipitaba albumina. Hemorragias muy abundantes por la nariz, tanto, que pude recoger una regular cantidad para buscar la costra inflamatoria que

no se formó; las había tambien por la boca y se encontraban manchas purpurinas diseminadas por el cuerpo. Habia constipacion. Se le prescribió en este dia la pocion de Jaccoud y lavativas purgantes.

Permaneció en este estado, no obstante la medicacion, hasta el tercer dia en que murió, sin haberse elevado la temperatura.

AUTOPSIA.

Inyecté préviamente el cadáver con una inyeccion fina. Coloracion casi verde de la piel; pulmones congestionados; pericardio sin derrame, corazon lleno de coágulos negros; hígado de color amarillo ocre, pequeño, casi difluente, cápsula arrugada se perfora con el dedo muy fácilmente, en algunos puntos la inyeccion desgarró los vasos y se encontró derramada en el tejido. Vesícula biliar vacía. La raspadura dá al microscopio un detritus celulo-grasoso. La sangre que en vida comparé con la normal, no presenta más de anormal que algunos glóbulos deformados; bazo grande y difluente.

En el estómago una gran cantidad de sangre negra y difluente; lavada la mucosa se nota que penetró muy bien la inyeccion, hasta en los vasos más finos; pero que no salió nada de ella.

Tomé varios pedazos de este hígado, y no encontré glicosa por ninguno de sus reactivos.

IV.

Macario Morales, de 38 años, soltero, albañil, antecedentes venéreos y un tifo hacía diez años.

El 20 de Marzo de 1879, nos decía que hacía tres meses se sentía molesto; pero que desde hacía quince días

se sentía con calentura, tos seca y sensacion de peso en el hígado. En este dia ya sentía dolor en el hígado, aumento de la tos y postracion extrema, se notaba una ligera coloracion ictérica, que decía había notado hacía cuatro días, reaccion febril, pues tenía 39° 3.

Vientre de aspecto normal; area de macisez hepática, desde el pezon hasta seis centímetros abajo de las falsas costillas; doloroso á la palpacion y á la percusion; el bazo aumentado de volúmen y palpando la region sentia dolor el enfermo; ligero derrame peritoneal.

En el torax, aumento ligero de las vibraciones de la voz, á la percusion oscuridad en la parte posterior de la base del pulmon izquierdo, en ese punto á la auscultacion broncofonía; y estertores mucosos diseminados en el resto de los pulmones; nada anormal por parte del corazon. Lengua saburral y seca, inapetencia, sed y diarrea.

Despues de permanecer en este estado durante cuatro dias, aumenta de una manera notable el tinte ictérico, se hace más agudo el dolor del hígado, hay en la orina tratada por el ácido nítrico la coloracion verde, y comienzan á aparecer hemorragias por las mucosas.

La temperatura se sostiene oxilando entre 38° y 39° en la mañana y hasta 41° en la tarde; el aspecto del enfermo toma un carácter francamente tifoso, comienza el delirio con carfología, y termina por la muerte el día 4 de Abril.

El tratamiento fué sintomático.

AUTOPSIA.

Color general de la piel de un amarillo intenso, y una que otra sufusion sanguínea. En el torax, pulmones cuajados de granulaciones miliares, mas confluentes en la parte posterior de la base del pulmon izquierdo. Ganglios brónquicos grandes y tuberculosos.

En el abdómen, hígado notablemente aumentado de volúmen, cuajado de granulaciones miliares y con algunos tubérculos en vía de reblandecimiento. Bazo triple del tamaño normal, con tubérculos como una pequeña avellana y en número de 20 á 25, la consistencia del órgano aumentada.

Mesenterio y páncreas llenos de tubérculos. Abundante derrame sanguíneo en el estómago, algo en los intestinos y ligero derrame peritoneal.

V.

Manuela Cabrera, de 60 años, viuda, con enagenacion mental y antecedentes alcohólicos.

El día 9 de Febrero de 1879 entró esta enferma al hospital; se supo que hacía dos meses había comenzado á manifestarse el tinte ictérico, y que en los últimos días se habia hecho más marcado, como se lo encontramos en ese día; edemas generalizados.

Sonoridad pulmonar exagerada, sin dejar libre ni el area del corazon; el murmullo vesicular muy disminuido.

En el vientre á la palpacion dolor en la region hepática, y se nota en la cavidad abdominal un abundante derrame. El area mate del hígado muy aumentada, pues llega un dedo abajo del ombligo; no se encuentra oscuridad en la region esplénica.

Hay inapetencia, sed, poca constipacion, lengua seca y dientes fuliginosos; señales de epistaxis y manchas de púrpura en todo el cuerpo. La temperatura era de 36° y el pulso 104. Se empleó el método evacuante y los sudoríficos sin ningun éxito durante seis dias, permaneciendo la enferma en un estado comatoso hasta la muerte, que

tuvo lugar el día 15; en estos días la temperatura llegó á bajar hasta 35° y el pulso á 80 por minuto.

AUTOPSIA.

Color general amarillo de la piel; sufusiones sanguíneas muy extensas. Pulmones enfisematosos, derrame abundante en el pericardio, corazon lleno de coágulos negros y cubierto al esterior de una gruesa capa de grasa.

Levantada la pared abdominal, se encontró el epiplon de tal manera degenerado en grasa, que daba el aspecto de una porcion de estalactitas agrupadas y mezcladas, comprendiendo entre ellas todos los órganos abdominales; en algunos puntos como el hígado estaban intimamente unidas á él, tanto que al sacar el órgano, se desgarró una parte de él y la vesícula biliar. El hígado doble del volúmen normal, presentaba un color marmóreo, con placas amarillas, rojas y negruzcas, muy desgarrable y engrasaba de una manera notable el cuchillo con que se hacían los cortes.

En este hígado busqué tambien la glicosa, tratándolo ántes por el éter para quitar la grasa, y no la encontré.

El bazo casi normal, adherido á las prolongaciones grasosas, se desgarró al extraerlo. Abundante derrame seroso amarillo en el peritoneo.

Derrame sanguíneo abundante en el estómago; y se notó en todas partes una cantidad muy considerable de grasa.

México, Octubre de 1879.

Fernando Sologúren.